modifiés d'autant plus vite que la quantité d'eau ajoutée est plus grande. Dans le mélange à parties égales de sang et d'eau, l'altération ne commence que vers la 4e heure; jusque-là les cellules restent normales, les polynucléaires commencent à réagir, les cellules névrogliques parfois également; mais les changements deviennent ensuite rapides et, vers 8 à 10 heures, toutes les cellules sont atteintes. Dans le mélange du sang avec le triple d'eau, des altérations semblables (déformation, vacuolisation, homogénéisation de la substance chromatophile) se produisent en deux heures. Elles ont lieu en une heure dans l'eau pure.

Critique expérimentale de quelques théories physiologiques du sommeil,

par R. Legendre et H. Piéron.

Parmi les très nombreuses théories physiologiques qui tendent à expliquer les causes ou le mécanisme du sommeil normal, il en est bien peu de basées sur des faits. Cela tient, sans aucun doute, à la difficulté d'expérimenter en cette matière. Nous avons appliqué à cette recherche une méthode, déjà décrite par l'un de nous[1], qui consiste à examiner des Chiens parvenus à un besoin de sommeil extrêmement intense après avoir été empêchés totalement de dormir pendant une dizaine de jours, sans fatigue musculaire exagérée.

Ces expériences nous ont déjà fourni de nombreux faits qui contredisent plusieurs théories du sommeil, et nous permettront prochainement, croyons-nous, de donner une explication physiologique valable du besoin de sommeil.

Nous nous contenterons aujourd'hui de signaler les faits qui détruisent plusieurs des théories proposées.

I. *Théories dites osmotiques.* — Les théories qui donnent pour cause du sommeil une action physique du sang ou de la lymphe sur les cellules cérébrales peuvent être ramenées à l'une des trois formes suivantes :

1° Le sommeil est dû à une augmentation de viscosité du sang qui, circulant plus lentement, rend plus difficile le fonctionnement cérébral;

2° Le sommeil est dû à une hypertonie du sang et de la lymphe qui se chargent progressivement des résidus du fonctionnement de l'organisme,

[1] H. Piéron, L'étude expérimentale des facteurs du sommeil normal. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXII, 1907.

et cette hypertonie nuit aux fonctions des cellules cérébrales et provoque les lésions que nous avons observées dans l'insomnie[1];

3° Le sommeil est dû à l'hypertonie du sang qui provoque un appel d'eau des tissus et déshydrate les cellules cérébrales; le sommeil est un phénomène d'anhydrobiose cérébrale.

Il est évident que si ces théories sont exactes, les phénomènes qu'on suppose être la cause du sommeil doivent augmenter pendant l'insomnie expérimentale. Or, voici les résultats de deux expériences :

Artémis, ♀ 22 kilogrammes :

DÉSIGNATION.	AVANT L'EXPÉRIENCE.	APRÈS DIX JOURS d'insomnie.	DIFFÉRENCE.
Point cryoscopique du sérum...	Δ = − 0°59	Δ = − 0°58	− 0°01
Densité du sang total........	1,064	1,057	− 0,007
Extrait sec { du sang total....	//	20.55 p. 100.	//
Extrait sec { du sang défibriné.	21.4 p. 100.	19.25 p. 100.	− 2.15 p. 100.
Viscosité du sang défibriné....	2,71	2	− 0,71
Proportion de sérum........	38 p. 100.	45 p. 100.	+ 7 p. 100.

Douillet ♂, 26 kilogrammes :

DÉSIGNATION.	AVANT L'EXPÉRIENCE.	APRÈS DIX JOURS d'insomnie.	DIFFÉRENCE.
Densité du sang total........	1,067	1,059	− 0,008
Extrait sec { du sang total....	23.4 p. 100.	22.3 p. 100.	− 1.1 p. 100.
Extrait sec { du sang défibriné.	23.2 p. 100.	21.5 p. 100.	− 1.7 p. 100.
Viscosité du sang défibriné....	2,89	2.46	− 0,43

Ces résultats montrent nettement qu'il n'y a aucune augmentation de densité, de viscosité, de tension osmotique du sang quand se manifeste le besoin impératif de sommeil; il y a, au contraire, une légère diminution. Cette constance du milieu sanguin n'est d'ailleurs pas due à une déshydratation des cellules cérébrales, comme le prouvent les analyses suivantes :

[1] R. Legendre et H. Piéron, Les rapports entre les conditions physiologiques et les modifications histologiques des cellules cérébrales dans l'insomnie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXII, 1907, 23 février; — Retour à l'état normal des cellules nerveuses après les modifications provoquées par l'insomnie expérimentale, *ibid.*, 1er juin; — Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale, *ibid.*, t. LXIV, 1908, 20 juin.

DÉSIGNATION.	DOUILLET ♂, APRÈS DIX JOURS D'INSOMNIE.		TOUFFU ♂ NORMAL.	
	Extrait sec.	Eau.	Extrait sec.	Eau.
Substance grise cérébrale.....	17,7	82,3	19,9	80,1
Substance blanche cérébrale...	30,7	69,3	33,9	66,1
Sang total.................	22,3	77,7	27,5	72,5

Sous leurs diverses formes, les théories dites *osmotiques* du sommeil sont donc nettement réfutées par les faits expérimentaux.

II. *Théorie de l'autonarcose carbonique.* — Raphael Dubois, qui a consacré de nombreuses études au sommeil hibernal de la Marmotte, a soutenu l'identité des mécanismes de ce sommeil et du sommeil normal; il admet que l'acide carbonique, principal produit de désassimilation de l'organisme, s'accumule dans le sang et produit le sommeil en provoquant la parésie du *centre du réveil.* Le sommeil s'accompagnant d'une diminution des mouvements respiratoires, l'acide carbonique continue de s'accumuler dans le sang jusqu'à une dose plus considérable qui provoque l'excitation du centre du réveil, accélère les mouvements respiratoires et ramène l'animal à l'état de veille. Aux nombreuses critiques déjà faites à cette théorie, nous pouvons ajouter que l'insomnie prolongée et le besoin croissant de sommeil qui l'accompagne ne sont liés ni à une variation de l'acide carbonique exhalé, ni à une augmentation de celui contenu dans le sang, comme le prouvent les analyses suivantes :

Artémis ♀, 22 kilogrammes :

DÉSIGNATION.	AIR EXPIRÉ.			NOMBRE DE RESPIRATIONS à la minute.
	CO^2.	O.	$\frac{CO^2}{O^2}$.	
Avant l'expérience...............	2,9	17.0	0,74	19
	1,5	18,1	0,53	22
Insomnie. 2ᵉ jour.............	1,4	17,5	0,41	18
Insomnie. 4ᵉ jour.............	1,5	18,0	0,51	12
Insomnie. 5ᵉ jour.............	1,4	17,6	0,42	16
Insomnie. 7ᵉ jour.............	2,1	17,2	0,56	14
Insomnie. 9ᵉ jour.............	3,0	14,8	0,49	13
Insomnie. 10ᵉ jour.............	1,5	17.7	0.47	13

Douillet ♂, 26 kilogrammes :

DÉSIGNATION.	AIR EXPIRÉ.		
	CO^2.	O.	$\frac{CO^2}{O^2}$.
Avant l'expérience	1,50	18,3	0,56
	1,59	19,2	0,57
Au cours de l'insomnie	0,96	20,2	1,37
	0,97	19,8	0,84
	1,32	19,9	1,16

Il n'y a donc aucune variation systématique des échanges respiratoires pendant l'accroissement du besoin de sommeil. Il n'y a d'ailleurs pas non plus augmentation de l'acide carbonique du sang. En effet, Morat et Doyon, Gley, donnent comme teneur moyenne en CO^2 du sang artériel de Chien 39 centimètres cubes; or, nous trouvons chez Douillet, après dix jours d'insomnie, 35,2 centim. cubes, tandis que le même Chien à l'état normal atteignait une teneur de 65 centimètres cubes de CO^2 dans 100 centimètres cubes de sang après quelques minutes d'expiration à travers des soupapes de Müller dans un sac de caoutchouc.

Cet ensemble de recherches nous permet donc d'affirmer que la théorie de l'autonarcose carbonique aussi bien que celles osmotiques sont contredites par les expériences d'insomnie expérimentale.